Halle
Lane Medical Library
1904
Diss

Über eine ungewöhnliche Form innerer Hernie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

Freitag, den 23. Dezember 1904, Mittags 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Otto Ihsecke
approb. Arzt
aus Halle a. S.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1904.

103

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **von Bramann.**

Bernstein
z. Zt. Decan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0430

Die äusseren Hernien waren zwar schon sehr früh den Ärzten bekannt, aber erst am Ende des 18. Jahrhunderts, als man anfing, sich eingehender mit der Anatomie zu beschäftigen, legte man auch mehr Gewicht auf das Studium der anatomischen Verhältnisse der Hernien.

Vo den inneren Brüchen wusste man so gut wie nichts. Erst im 19. Jahrhundert fanden diese umfangreiche und eingehende Bearbeitung. Einmal machte die Diagnose der inneren Einklemmungen bedeutend grössere Schwierigkeiten und reizte deshalb die wissenschaftliche Forschung zur Lösung dieser Frage. Zum andern spielte seit der Unfallgesetzgebung die praktisch soziale Frage in dieses Gebiet der Medizin und zwang die Ärzte, sich zu einem prinzipiellen Standpunkt durchzuringen. Die angeborenen Leistenhernien führt man auf Entwicklungsanomalien zurück, wie Offenbleiben des processus vaginalis peritonei, geringe Gewebsentwicklung in den sogenannten Bruchgegenden. Für die erworbenen führt man die verschiedensten Ursachen ins Feld, z. B. allgemeine Körperschwäche, rapider Fettschwund, höheres Alter, häufige Ausdehnungen des Bauchfells und der Bauchdecken, wie sie wiederholte Gravidität mit sich bringt. Von anderer Seite ist nach Analogie des Traktionsdivertikel eine Zugtheorie aufgestellt. Dieser entgegen wurde die Drucktheorie verteidigt, in der in erster Linie die Bauchpresse verantwortlich gemacht wird. Berger hat in seiner grossen Statistik die Häufigkeit der Brüche in den

einzelnen Geweben festgestellt. Er fand, dass Leute, die in nach vorn gebeugter Stellung dauernd schwere Arbeit verrichten mussten, einen besonders hohen Prozentsatz abgaben. In nenester Zeit haben Koch und seine Schüler gegen alle diese Theorieen Stellung genommen. Sie fragen sich, warum denn bei dem einen eine Hernie auftritt und bei dem andern nicht, obgleich alle beide unter den gleichen Bedingungen existieren und beide schlaffe Bauchdecken haben und gleichmässig stark und häufig die Bauchpresse anstrengen. Sie sehen in dem Auftreten der Hernien nicht ein rein zufälliges pathologisches Moment, sondern bringen dasselbe mit der ontogenetischen Entwicklung der Darmeingeweide in Zusammenhang. Nach Koch kommt für die angeborenen Hernien die Bauchpresse nicht in Betracht, weil sie im Fötalleben noch gar nicht besteht. Ebensowenig lässt er Verwachsungen nach intrauterinen Infektionen und die Zugtheorieen bei Lipomen gelten, weil sie im Verhältnis zur Häufigkeit der Hernien geradezu verschwindend klein sind. Er sucht einen Zusammenhang zwischen Darmsitus und Hernie festzustellen. Besonders nahe liegt das für die inneren Hernien. Hier kommen Entwicklungsdefekte im Zwerchfell vor, in die sich ganze Massen von Bauchеingeweiden einstülpen können, ferner die verschiedenen Bauchfelltaschen, die bei den einzelnen Individuen an Zahl und Grösse variieren. Es sind hier die Bursa omentalis mit dem foramen Winslowii, die fossa duodenalis jejunalis ein raccessus subcoecalis, retrocoecalis und intersigmoideus zu nennen. Im weiteren Sinne gehören hierher noch die Hernia obturatoria, ischiadica und perinealis.

In allen diesen Taschen sind schon mehr oder weniger Einklemmungen von Darmbrüchen beobachtet. Hierbei kommt insofern die Entwicklung des Darmsitus in Betracht, als für gewöhnlich diese Taschen nicht gross genug sind, als dass sie eine Darmschlinge aufnehmen könnten, wohl aber kann dieses geschehen, wenn gerade eine Bauchfelltasche gross entwickelt ist.

Herr Geheimrat v. Bramann war so gütig, mir einen seltenen Fall zur Verfügung zu stellen, der auf seiner Klinik zur Operation und später zur Obduktion gekommen ist.

Es handelt sich um die 22 Jahre alte Marie Sch.

Sie giebt an, dass sie als Kind Masern gehabt hat. Seit dem 15. Jahre will sie sehr bleichsüchtig gewesen sein und seit dieser Zeit an Magenbeschwerden gelitten haben. Diese äusserten sich namentlich in Aufstossen und Schmerzen in der Magengegend. Besonders nach der Mahlzeit traten die letzteren stark auf. Ferner will sie häufig Husten und Auswurf gehabt haben. Wegen der Magenbeschwerden ist die Patientin häufig in Behandlung gewesen, ohne dass eine dauernde Besserung eingetreten wäre. Seit dem letzten halben Jahre haben sich die Magenbeschwerden bedeutend verschlimmert. Besonders hat sie unter Übelkeit, Erbrechen und Schmerzen nach der Mahlzeit gelitten. Seitdem hat sie ständig an Gewicht abgenommen. Da die Schmerzen zuweilen unerträglich geworden sind, hat die Patientin die chirurgische Klinik aufgesucht.

Aufnahmebefund. Die sehr elende Patientin ist von gracilem Knochenbau. Die Muskulatur ist schlecht entwickelt. Das Fettpolster ist fast ganz geschwunden. Das Abdomen ist eingesunken. Das Epigastrium ist auf Druck schmerzhaft. Besonders schmerzhaft ist eine Stelle rechts vom Nabel zwischen Nabel und Proc. xiphoideus. Im aufgeblähten Zustande steht die grosse Curvatur 2 Finger breit unter dem Nabel. Die Untersuchung des Magensaftes ergiebt, dass die Gasamtacidität normal ist. Salzsäure ist vorhanden; Milchsäure fehlt. Patientin hat andauernd Schmerzen, die sich nach dem Essen besonders steigern. Häufig tritt Erbrechen ein von meist unverdauten Speiseresten, wonach dann Linderung folgt. Da der Schwächezustand auch in der Krankenhausbehandlung nicht gehoben wurde, sondern noch zunahm, und da die heftigen Schmerzen auf ein Ulcus ventriculi hindeuteten, so wurde wegen

der starken Gastrectasie die Laparatomie vorgenommen, um die Gastroenterostomie auszuführen.

Es zeigte sich bei der Operation nach der Eröffnung der Bauchhöhle, dass oberhalb des Magens an der kleinen Curvatur in der Gegend des Pylorus verschiedene Dünndarmschlingen lagen, ohne von dem hinteren Peritonealblatte bedeckt zu sein. Eine von diesen Schlingen war mit dem Magen verwachsen. Nachdem man das Quercolon mit seinem Mesocolon heraufgeschlagen hatte, fand man, dass ein Teil der Dünndarmschlingen an der Basis des Mesocolons, und zwar in der Gegend des foramen duodeno jejunale, durch eine schlitzförmige Öffnung des Mesocolon hindurchgeschlüpft war. Diese Schlingen standen in direktem Zusammenhang mit den eben erwähnten, frei oberhalb der kleinen Curvatur vorliegenden Dünndarmschlingen, und durch Zug gelang es leicht, die letzteren nach unten hervorzuziehen. Es zeigte sich, dass diese Schlingen dem Jejunum angehörten, und dass dasselbe von der Stelle an, wo es unter dem Mesocolon hervortritt, durch den erwähnten Schlitz hindurchgetreten war.

Nach der Reposition fand man, dass die mit dem Magen verwachsene Dünndarmschlinge das Ende des Duodenums war. Es liess sich ausserdem feststellen, dass eine vollständige Verschiebung der normalen Verhältnisse eingetreten war. Es bestand eine allgemeine Enteroptose. Besonders tief stand der Magen. Von diesem war der obere horizontale Schenkel des Duodenums mit hinabgezogen. Das Duodenum bildete nicht mehr die hufeisenförmige Figur mit den zwei horizontalen Schenkeln, zwischen denen der Kopf des Pankreas liegt, sondern der obere horizontale Schenkel war vor dem unteren mit dem Pylorus tiefer getreten.

Dieser Tiefstand des oberen horizontalen Duodenumschenkels war zweifellos eine Folge des allmählichen, aber ständigen Zuges des Magens nach unten. Der untere Schenkel des Duodenum stand in gleicher Höhe mit der

kleinen Curvatur des Magens. An der Berührungsstelle war zwischen kleiner Curvatur dicht am Pylorus und dem Endteil des unteren Duodenumschenkels eine Verwachsung eingetreten. Von der Verwachsungsstelle ging das Duodenum hinter dem Pylorus in das Jejunum über und das letztere trat durch den erwähnten Schlitz im Mesocolon unter ihm hervor. Der Schlitz im Mesocolon wurde erweitert, eine Öffnung im Lig. gastrocolicum angelegt und die Jejunumschlinge durch beide Öffnungen hindurchgezogen. In einer Entfernung von ca. 30 cm von der Plica duodeno-jejunalis an wurde eine Anastomose zwischen Magen und der eben erwähnten Dünndarmschlinge angelegt. Die Wundheilung verlief reaktionslos, die Beschwerden hatten nachgelassen, aber vier Wochen später erlag die Patientin einer akuten tuberkulösen käsigen Pneumonie.

Bei der Sektion fand man den Situs so wie er bei der Operation hergestellt war. Oberhalb des Magens links vom Pylorus lag eine Dünndarmschlinge sichtbar vor; dieselbe war mit dem Magen verwachsen und entsprach dem Endstück des Duodenums. Es zeigte sich, dass an der Verwachsungsstelle eine Kommunikation zwischen Magen und Darm vorhanden war, dass es also zur Bildung einer spontanen Gastroenterostomie gekommen war. Im Magen befanden sich an dieser Kommunikationsstelle die Spuren eines alten Ulcus, dessen alte, vernarbte, derbe Ränder sich deutlich von der übrigen Magenschleimhaut abhoben. Das Duodenum ging hinter dem Magen in das Jejunum über, und dieses letztere trat durch den oben erwähnten Spalt im Mesocolon. Die Länge des Schlitzes betrug 4 cm. Seine Ränder waren zwar leicht verdickt, aber überall glatt und mit Endothel bedeckt. Besonders auffallend war, dass die Schlingen ganz frei von Peritonealhüllen oberhalb des Magens vorlagen und zwar links vom Pylorus. Unter normalen Verhältnissen könnten Darmschlingen, falls sie durch einen Schlitz im Mesocolon transversum in die Bursa omentalis gedrungen sind, nur durch das Foramen Wislowii frei,

d. h. unbedeckt von irgend einem Peritonealblatt, zum Vorschein kommen; an jeder andern Stelle müssen sie das kleine Netz vor sich herschieben.

Die Erklärung gab der Befund am kleinen Netze. Im Bereiche des Ulcus ventriculi war im kleinen Netz eine Lücke vorhanden, die wohl infolge des ulcus entstanden war. In diese Lücke hatte sich das Endstück des Duodenums gestülpt und war mit dem oberen Rande des Netzdefektes verwachsen. Von der Verwachsungsstelle mit der Darmschlinge lief die Ansatzlinie des Netzes nach rechts wieder auf den Pylorus über.

War also der obere Rand der Dünndarmschlinge mit dem kleinen Netz fest verwachsen, so war der nach dem Jejunum zu liegende abführende Schenkel sowohl gegen die daraufliegende hintere Magenwand, wie die darunterliegende Wirbelsäule frei verschieblich. Es gelang daher leicht, das Jejunum wieder nach oben durchzuziehen. Es fragt sich nun, wie dieser Situs, speziell die Spaltbildungen im Netz und Mesocolon zu erklären sind.

Könnten Störungen in Betracht kommen in der Entwickelung des Darmtraktus und des Mesenteriums, besonders bezüglich der vielfachen Faltungen und Verwachsungen, die dasselbe in der ontogenetischen Entwickelung des Darmsitus durchmacht, bis er sich zur normalen Lagerung herausbildet?

Zu diesem Zwecke sei es mir gestattet, einen kurzen Überblick über die Entwicklung des Darmsitus zu geben. Hertwig schildert diese folgendermassen.

In frühen Entwicklungsstadien, vor der vierten Woche, liegt das noch ungegliederte Darmrohr der Chorda dorsalis dicht an, von ihr nur durch einen Streifen embryonalen Bindegewebes getrennt. Dieses letztere trennt die beiden ursprünglich paarigen Leibeshöhlen in der Nähe ihrer Umschlagstelle vom parietalen in das viscerale Blatt. Mit fortschreitender Entwicklung entfernt sich das Darmrohr in ventraler Richtung mehr und mehr von der Chorda und

zieht dabei den erwähnten, an ihm in der Chorda befestigten Bindegewebsstreifen zu einer schmalen, median gestellten Lamelle aus: dem dorsalen Mesenterium.

Bald gewinnt nun das Darmrohr eine Gliederung dadurch, dass sich der Magen als eine spindelförmige Erweiterung von dem übrigen Darmtraktus absetzt. Der an ihm ansetzende Teil des Mesenterium heisst jetzt Mesogastrium. Eine weitere Sonderung wird durch das bedeutende Längenwachstum des Darmrohrs, hinter welchem das Wachstum des ganzen Rumpfes bedeutend zurückbleibt, hervorgerufen. Es muss sich nämlich der Darm, um Platz zu finden, in Windungen legen. So sehen wir bei einem sechswöchentlichen Embryo, dass von dem noch längs gestelltem, mit der kleinen Curvatur nach vorn gerichtetem Magen der Darm eine kurze Strecke dorsal-wärts zieht, dann wieder nach ventral umzieht, um nach Bildung einer langen Schleife sich wieder in die Nähe der Chorda zurückzubegeben. Der absteigende Teil dieser Schleife und das erste Drittel des aufsteigenden Schenkels werden zum Dünndarm, der Rest zum Dickdarm. Für unsere Betrachtung ist von besonderer Wichtigkeit zu beachten, dass der besprochenen Darmschleife das Mesenterium im Wachstum folgt und sich als langausgezogene Lamelle zwischen den Schenkeln der Darmschlinge und der Chorda ausspannt.

Im dritten Foetalmonat beginnen unter stetigem Längenwachstum wichtige Lageveränderungen der bisher geschilderten Teile des Darmrohres. Zunächst erfolgt die bekannte Drehung des Magens, in folgedessen wandert der Pylorus nach rechts, die Cardia nach links. Soweit wird die linke Magenwand zur vorderen, die rechte zur hintern. Bei dieser Drehung muss das Mesogastrium mit seinem am Magen befestigten Rande folgen und wird auf diese Weise zu einer nach rechts offenen Fläche gefaltet. Damit ist der Netzbeutel in seiner Anlage gegeben.

Wichtige Lageveränderungen spielen sich ferner an der primitiven Darmschleife ab. Ihr aufsteigender Schenkel,

der zum grösseren Teile zum Dickdarm wird, schlägt sich über den absteigenden Dünndarm.

Durch weiteres Wachstum steigt der Anfangsteil des Dickdarms mit dem sich hier anlegenden Coecum nach rechts oben unter die Leber und verläuft quer vorn und links. Indem der rechts liegende Abschnitt dieses Colon transversum mit dem Coecum nach rechts und unten wächst, entsteht das Colon ascendens.

Das Mesocolon, das ja nichts weiter ist als ein Teil des ursprünglichen Mesenterium commune, hat den eben beschriebenen Drehungen folgen müssen, verwächst nun in grosser Ausdehnung mit der hintern Rumpfwand und gewinnt so einen vom Mesenterium commune unabhängigen selbstständigen Anheftungsrand. Dabei bleibt es am Colon transversum eine lang ausgezogene Lamelle, während es am auf- und absteigenden Ast zu einem kurzen Bande wird, dass das Colon ascendens und descendens dicht an die Rumpfwand fixiert. Das Mesenterium des Duodenums schwindet vollständig durch breite Verwachsung mit dem hinteren peritoneum parietale.

Bisher schilderten wie die Vorgänge am dorsalen Mesenterium.

Ein ventrales Mesenterium erstreckt sich vom Schlund herab zum Duodenum. In ihm entwickelt sich die Leber. Nun erfolgt die Drehung des Magens. Der Teil des Mesenterium ventrale, der sich zwischen Leberanlage und Magen bisher in sagittaler Richtung ausspannte, kommt infolgedessen in eine frontale Ebene zu liegen. So ist das kleine Netz entstanden, die ventrale Wand des Atriums des Netzbeutels.

Aus der Entwicklung des Bauchsitus dürfte nach dem eben geschilderten normalen Verlauf desselben kaum eine vollständige Erklärung unseres Falles zu finden sein. Aber wie wir schon in der Einleitung erwähnt haben, kommen gerade in den Peritonealtaschen des Bauchfells die ver-

schiedensten Variationen vor. In unserem Falle war die Hernie genau an der Stelle der Bursa jejuno-duodenalis aufgetreten. Die in diese Bursa eingestülpte Hernie ist schon wiederholt als Hernia Treitzii beschrieben worden.

Zur Erklärung unseres Situs genügt die Annahme einer Hernia der Bursa jejuno-duodenalis nicht. Es liegt auf der Hand, dass zum Zustandekommen derselben das Vorhandensein eines Schlitzes im Mesocolon erforderlich ist. Es könnte dann die Darmschlinge entweder bei normalen anatomischen Verhältnissen zum Foramen Winslowii herauskommen, oder sie könnte sich, wie in unserm Falle, durch eine Lucke im kleinen Netz vorstülpen.

Es wäre zunächst denkbar, dass der Schlitz im Mesocolon auf einen kongenitalen Defekt zu beziehen sei. In der Litteratur findet sich, soweit mir bekannt ist, kein Anhaltspunkt über das Vorkommen von congenitaler Schlitzbildung im Bereich des Mesenterium, speziell des Mesocolons. Wie wir ferner aus der kurz skizzierten normalen Entwicklung des Bauchsitus ersehen können, ist kein Anhalt für eine derartige Anomalie, wie congenitaler Defekt im Mesocolon, gegeben. Andrerseits sind bekanntlich an jedem beliebigen Organ die vielfachsten Varianten und Entwicklungshemmungen beobachtet, ohne dass im mindesten die Existenz des Individuums gefährdet wird.

Da sind die Entwicklungsvariationen am Herzen, Zwerchfell, Darm u. s. w. zu nennen. Wohl mit Recht fragt man sich, warum soll nicht auch eine Schlitzbildung im Mesenterium möglich sein? Der Umstand allerdings, dass ein solcher noch nicht beobachtet ist, würde für die ausserordentliche Seltenheit des Falles sprechen und gleichzeitig warnen, einen angeborenen Defekt anzunehmen.

Es muss vielmehr genügen, auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben.

Es wäre zweitens denkbar, dass der Schlitz im Mesocolon durch ein Trauma entstanden ist. Es ist bekannt, dass durch die verschiedensten stumpfen Gewalteinwirk-

ungen Leber- und Darmrisse entstehen. Man fand aber auch, dass zu den Gewalteinwirkungen von aussen an den Organen selber Bewegungseinschränkungen als begünstigendes Moment dazukommen, die das Ausweichen eines Organes verhindern. Bei der Leber ist es die voluminöse Gestalt des Organes selbst, bei dem Darm Behinderung meistenteils durch Kottumoren. Das Mesocolon transversum ist an seiner Haftlinie gleichfalls in seiner Beweglichkeit gehindert und es ist daher wohl denkbar, dass es hier zu einem Eingriffe kommen kann. Im Centralblatt für Chirurgie No. 42 1904 ist ein Fall beschrieben, bei dem nach stumpfer Gewalteinwirkung auf das Abdomen eine Ruptur der gastroepiploica sinistra entstanden war, die Veranlassung zu einer Laparatomie gab. Im Prinzip ist also eine derartige Möglichkeit zur Erklärung unseres Falles nicht von der Hand zu weisen. Auf unsern speziellen Fall können wir sie aber kaum anwenden; denn die Anamnese lässt uns bezüglich eines Traumas ganz im Stich. Meiner Meinung nach ist es nicht denkbar, dass ein Trauma von derartiger Intensität, wie es nötig ist, um einen Riss im Mesocolon hervorzurufen, unbeachtet geblieben wäre, und dass es symptomlos verlaufen wäre.

Doch braucht man nicht einmal eine äussere Gewalteinwirkung als Ursache des Risses anzunehmen. Schon starke Schwankungen des inneren Druckes, wie sie z. B. bei Anwendung der Bauchpresse entstehen, genügen, um Rupturen an den inneren Organen hervorzurufen. So kommen beim Keuchhusten, wie Monti in seiner Kinderheilkunde Heft 12 berichtet, Risse der Pleura, Darm- und Nierenblutungen vor. Nach der Anamnese hatte die Patientin Keuchhusten nicht durchgemacht, wohl aber hatte sie infolge des Ulcus häufig an Erbrechen und Würgen gelitten. Ausserdem will sie viel gehustet haben. Da hierdurch die Bauchpresse aufs äusserste angestrengt wird, wäre es wohl denkbar, dass eine dieser Ursachen Veranlassung zum Riss im Mesocolon abgegeben hat. Es wäre

wohl weiter zu berücksichtigen, dass das Mesocolon transversum infolge der allgemeinen bestehenden Gastroptose, wodurch auch das Colon transversum mit nach abwärts getreten, allmählich mehr oder weniges gedehnt worden war. Infolgedessen mussten die Gewebsfasern in ihrem Zusammenhang stark gelockert werden. Es traten im Mesocolon dünne Stellen auf, wie wir sie z. B. bei Magenektasieen nicht selten finden. Wenn nun der Dünndarm infolge der starken Bauchpresse gegen die verdünnte Ansatzstelle des Mesocolon transversum bei Hustenstössen oder beim Bruchakt immer wieder von neuem gegengepresst wurde, so ist es wohl sehr leicht möglich, dass das Mesocolon unter dem Drucke des gegendrängenden Dünndarms schliesslich einreisst.

Im Grunde genommen spielt sich hier kein neuer, sondern nur ein ähnlicher Prozess ab wie an den Bruchpforten in der Inquinalgegend und linea alba, nur mit dem Unterschied, dass an den letztgenannten Stellen die äussere Haut und das davorliegende Muskelgewebe das Peritoneum vor Ruptur schützt.

Bevor wir die vierte Möglichkeit, die, wie ich vorausnehmen will, vielleicht die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, erörtern, wollen wir den zweiten Teil unserer Aufgabe erledigen.

Wie erklärt sich der Defekt im kleinen Netz?

Entsprechend dem Vorgange, am Mesenterium einen congenitalen Defekt oder Trauma anzunehmen, scheint mir nicht angängig. Schon der Hinweis darauf genügt, wie unwahrscheinlich es ist, dass zu gleicher Zeit Entwicklungsdefekte am Mesocolon transversum und omentum minus auftreten, die entwicklungsgeschichtlich differenzierter Anlage sind.

Wie wir vorhin ausgeführt haben, entsteht das Mesocolon transversum aus dorsalem und das omentum minus aus ventralem Mesenterium. Gegen die Annahme, dass auch hier ein allmähliches Trauma die Ursache des De-

fektes ist, scheint mir vielleicht der Umstand zu sprechen, dass die Schlingen bei jedem Hustenstosse wahrscheinlich nach der Richtung des geringsten Widerstandes ausweichen würden, und dies wäre in unserem Falle das Foramen Winslowii.

Näher scheint mir auf jeden Fall folgende Erklärung zu liegen, auf die uns auch der pathologisch- anatomische, schon oben gegebene Sektionsbefund hinweist.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal, dass die kleine Curvatur des Magens der Sitz eines Ulcus gewesen war. Dieses tiefgehende Ulcus hatte zweifellos eine Perigastritis zur Folge gehabt. Die Ansatzstelle des kleinen Netzes an der vom Ulcus betroffenen Magenwand war zuerst von der Perigastritis betroffen. Da nun nach Gegenbaur das omentum minus schon an und für sich mit der Zeit Verdünnungen erfährt, so liegt in unserm Falle die Annahme doppelt nahe, dass die entzündete zarte Membran der Nekrose anheimfallen kann. In diese Lücke konnte sich nun die Dünndarmschlinge einstülpen. Diese Auffassung entspricht auch ganz dem pathologisch anatomischen Bilde, das Loch im kleinen Netz entsprach genau der Stelle des Ulcus. Die Duodenalschlinge war an der Stelle des alten Ulcus mit dem Magen verwachsen und hatte eine Gastroenterostomie spontanea gebildet. An der Stelle der Gastroenterostomie setzte das lig. hepato-gastricum nicht am Magen an, sondern bildete die Lücke für die Duodenumschlinge. Nachdem einmal ein Defekt im omentum minus entstanden war, vergrösserte er sich ganz natürlich unter dem Drucke der nachdrängenden Dünndarmschlingen.

Nach dieser eben gegebenen Annahme wird man unwillkürlich darauf hingeführt, dass eventuell auch der Schlitz im Mesocolon im ursächlichen Zusammenhange mit dem Ulcus ventriculi steht. Dass das Ulcus zum grössten Teil an der hinteren Magenwand lag und da der Magen sehr tief stand, kam das Ulcus gerade auf die Haftstelle des Mesocolons an die hintere Bauchwand zu liegen. Es kam

an dieser Stelle zu einer Perigastritis und nachfolgender Nekrose des Mesocolons. Die nekrotische Partie war an dieser Stelle dem direkten Anprall der Darmschlingen ausgesetzt. Bei jedem Hustenstosse stülpten sich grössere Darmschlingen ein und erweiterten den Schlitz zu der jetzt bestehenden Grösse.

Diese Deutung der Entstehung des Schlitzes im Mesocolon wie der Lücke im kleinen Netz scheint mir gegenüber den vorher angeführten Erklärungen die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Leider wurde mir erst nachträglich ein Originalartikel aus dem Nord. Med. Archiv, Heft 2, No. 4, zugänglich, in dem J. H. Ackermann über einen analogen Fall berichtet. Es handelte sich ebenfalls um eine Patientin, die schon 4 Jahre unter den verschiedensten Diagnosen behandelt war. In der chirurgischen Abteilung des Seraphimer Lazaretts wurde die Differentialdiagnose zwischen Ulcus ventriculi und Carcinom gestellt. Bei der Operation findet man an der kleinen Curvatur eine derb infiltrierte thalergrosse Stelle, die mit dem linken Leberlappen fest verwachsen ist. Als man das Colon transversum hochklappte, fand man im Mesocolon transversum ein Loch, durch welches sich Darmschlingen, bestehend aus Coecum, Colon ascendens und Ileum, eingestülpt hatten. Teilweise lagerten diese Schlingen hinter dem Magen, teilweise waren sie durch das Foramen Winslowii in die freie Bauchhöhle herausgetreten. Das Loch im Mesocolon transversum war so gross, dass eine geballte Faust hindurchging. Die Ränder des Loches waren scharf und glatt; ein gleichmässiger Peritonealüberzug bekleidete sie. Im Anschluss hieran berichtet Ackermann über eine Reihe ähnlicher Fälle aus der nordischen Litteratur. In dem ersten Falle, Lauer, Inauguraldissertation, handelte es sich um ein Ulcus ventriculi, das zu Verwachsungen mit der Pankreas geführt hatte. Ferner bestand ein Loch im Mesocolon transversum, das er als vitium primae formationis erklärt, ohne Gründe dafür anzugeben.

In dem zweiten Falle, von Hakanson beschrieben im Nord. Med. Archiv. 1894, No. 21, S. 31, fand man ein Carcinoma ventriculi, ferner bestand ein grosser Defekt im omentum minus und dem Mesocolon transversum. Im Pankreas war eine hühnereigrosse carcinöse Metastase.

Der dritte Fall wird von Sundberg, Upsala lakarafören 1897, Bd. II, H. 9, geschildert. Es besteht hier ein Defekt im Mesocolon transversum und omentium minus. Die Umgebung zeigt Residuen einer stattgehabten Entzündung. Sundberg erklärt den Defekt im omentum minus auf traumatischer Basis entstanden, dagegen glaubt er, dass für den Schlitz im Mesocolon transversum entwicklungsgeschichtliche Momente praedisponierend gewirkt haben. Ackermann selbst äussert sich hierzu folgendermassen. Es scheint ihm bei den meisten Fällen besonders charakteristisch, dass erstens die Patienten unter schweren und hartnäckigen gastrischen Erscheinungen gelitten haben, und dass partielle Verwachsungen zwischen Magen und den anliegenden Organen bestanden haben. Zweitens, dass neben dem Schlitz im Mesocolon transversum ein Defekt im omentum minus bestanden habe.

Er folgert hieraus, dass die erwähnten Schlitze nicht durch embryonale Defekte, sondern durch krankhafte Veränderungen in der Umgebung der Schlitze entstanden seien. Begünstigend wirkte noch, dass es durch dies heftige Erbrechen und die im Zusammenhang damit auftretende Bauchkontraktionen leicht zu Drehungen und Rissen in dem krankhaften Gewebe kommen kann. Zum Schlusse will ich noch einmal darauf hinweissen, dass auch in unserm Falle die Verhältnisse fast ganz dieselben sind, und dass auch wir zu der gleichen Lösung der Frage gekommen sind.

Schliesslich bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat von Bramann für die gütige Überlassung des Falles und Herrn Assistenzarzt Dr. Liebert für die liebenswürdige Hülfe zu danken.

Lebenslauf.

Ich, Otto Karl Gottfried Ihsecke, Preusse, bin am 25. Januar 1876 zu Deesdorf, Kreis Oschersleben, als Sohn des Landwirts Andreas Ihsecke und seiner Ehefrau Dorothea Ihsecke, geb. Künne, geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Halberstadt und Neuhaldensleben. Am 1. April 1899 diente ich mein erstes halbes Jahr in Halle a. S. ab. Dann studierte ich in Halle a. S.; nach bestandenem Physikum am 7. März 1901 ging ich nach Kiel und Berlin je 1 Semester. Mein Studium beendete ich in Halle a. S. Am 24. Februar 1904 beendete ich mein Staatsexamen. Darauf diente ich mein zweites halbes Jahr in Magdeburg. Als Volontär war ich in Moabit zu Berlin, in der medizinischen Poliklinik und chirurgischen Poliklinik tätig. Das Rigorosum bestand ich am 21. Dezember 1904.

Kollegien hörte ich bei den Herren Professoren:

Baginsky, Bernstein, v. Bramann, Bumm, Bunge, Dorn, Eberth, Eisler, Fränkel, Frese, Gerhardt, Harnack, Haasler, Helferich, Heubener, Hitzig, Hoppe-Seyler, Heller, Klebs, Lewin, Lexer, v. Leyden, Mehnert †, v. Mehring, Michaelis, Nebelthau, Olshausen, Pott †, Quinke, Schmidt-Rimpler.